Aus der Universitäts-Augenklinik Berlin, Ziegelstraße
(Direktor: Prof. Dr. Löhlein)

# Ueber
# das Ulcus rodens corneae

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der
**Medizinischen Doktorwürde**
an der
**Friedrich-Wilhelms-Universität**
**zu Berlin**

vorgelegt von

Mathilde Rühlow
aus Berlin-Schöneberg

Tag der Promotion: 30. 6. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 133

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Löhlein.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0173

Vor 71 Jahren hat Albert Mooren in seinen „Ophthalmiatrischen Beobachtungen" vom Jahre 1867 zum 1. Mal das Krankheitsbild des Ulcus rodens corneae beschrieben. Im Jahre 1874 gibt er in den „Ophthalmologischen Mitteilungen" eine vorzügliche Darstellung der Erkrankung, die ich nachfolgend zitieren möchte:

„Das Übel beginnt immer am Randteil der Cornea, schiebt sich in unregelmäßigen Ausbuchtungen vor, und sistiert, soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, nicht eher, als bis die ganze Hornhautoberfläche vor und nach ergriffen ist. Charakteristisch ist, daß eine graue schmale Demarkationslinie, die sich korrespondierend dem Fortschreiten des Übels jeden Augenblick ändert, die Grenze der noch gesunden Hornhautpartie bezeichnet. Diese Grenzlinie liegt im absolut gleichen Niveau mit dem gesunden Teil der Hornhaut, überragt jedoch den kranken Teil immer um einiges, so daß sie stets und unter allen Umständen wie unterminiert erscheint. Während der noch nicht affizierte Hornhautteil seine Transparenz bis zum letzten Augenblick bewahrt, beginnt auf dem blosgelegten kranken Teil die Entwicklung eines dichten oberflächlichen Gefäßnetzes. Trotz der großen Schmerzen, die sich bald mehr bald minder durch die Bloßlegung des Cornealnervengeflechtes auf der arrodierten Hornhautpartie entwickeln, trotz der rapiden Formation neuer Gefäßbildungen auf den erkrankten Stellen der Hornhaut, sah ich bis jetzt niemals den Hinzutritt eines Hypopyon. In keiner Weise soll damit gesagt werden, als könne unter dem Einfluß einer begleitenden Iritis diese Komplikation sich nicht hinzugesellen, es genügt hervorzuheben, daß die Bildung eines Hypopyon bei dieser Geschwürsformation nicht ein integrierender Bestandteil des Prozesses ist wie beim Ulcus serpens. Ich wüßte in der Tat keine Form, mit der die uns hier beschäftigende zu verwechseln wäre. Dabei ist sie ausgezeichnet durch die außerordentliche Seltenheit ihres Vorkommens. Im allgemeinen darf man sich glücklich schätzen, sie unter 3500 bis 3800 und mehr klinischen Fällen einmal

beobachten zu können, während die serpiginöse Form unter einer gleichgroßen Zahl von Patienten mit Leichtigkeit 40 mal zu konstatieren sein dürfte."

Seit dieser klassischen Beschreibung Moorens ist eine ziemlich umfangreiche Literatur über das Ulcus rodens corneae entstanden. Die Dissertation von Baumert vom Jahre 1927 nennt 118 Literaturangaben speziell über das U. r. c. und ich selbst kann 40 neue Arbeiten aus den letzten 10 Jahren hinzuzählen. Es sind in all diesen Abhandlungen ungefähr 190 Fälle beschrieben worden. Triebenstein nennt in seiner Veröffentlichung vom Jahre 1929 schon 140 Fälle der Literatur, er ist aber der Ansicht, daß mindestens ein Fünftel dieser Fälle gestrichen werden müßten, da sie nicht die charakteristischen Merkmale des U. Mooren aufweisen. Er verlangt zur Diagnose U. r. c. zum wenigsten, sich auf Moorens Darstellung stützend, daß ein grauer unterminierter Rand das kranke gegen das gesunde Gewebe abgrenzt, ebenso das Vorhandensein der eigentümlichen Gefäßneubildung und die frühzeitige Epithelisierung des erkrankten Gewebes. Ja, als vollkommen einwandfrei verwertbar zur Klärung der noch dunklen Aetiologie sieht er sogar nur 40 bis 50 Fälle an, da bei den übrigen nur mangelhaft über Beginn, Verlauf oder Ausgang der Erkrankung berichtet wird. Auch Schmidt-Rimpler hat schon die Vermutung ausgesprochen, daß es sich bei manchen als geheilt aufgefaßten Fällen von U. r. c. um eine oder die andere Form von Randgeschwüren der Hornhaut, die in ihrem Anfangsstadium leicht mit dem U. Mooren zu verwechseln sind, gehandelt haben könne. Junius dagegen hat darauf hingewiesen, daß es auch milde Formen von U. r. gibt, die verhältnismäßig günstig verlaufen, die aber trotzdem zu den typischen Fällen zu rechnen sind. Krasso betont in ihrer Abhandlung von 1929: „Mit der Anerkennung von milden Formen ist aber freilich der Diagnose U. r. ein großer Spielraum überlassen und eine gewisse Unsicherheit in sie hineingetragen worden, so daß so manche unter dem Namen U. r. Mooren veröffentlichten Fälle nicht also solche zu führen wären." Andrerseits hält die Autorin es aber für durchaus verständlich, daß auch bei dieser Krankheit verschiedene Abstufungen von den schwersten bis zu leichten abortiv verlaufenden Fällen zu finden sind.

Immerhin gibt es noch ausführlich beschriebene und mit den von Mooren angegebenen Merkmalen deutlich charakterisierte Krankheitsbilder genug, um zum wenigsten eine Auseinandersetzung mit den Problemen der Aetiologie und Therapie zu rechtfertigen. Bevor ich aber auf dieses Thema eingehe, möchte ich zuerst die Kasuistik des U. r. c. bereichern durch weitere 6 Fälle, die in den letzten 3 Jahren in der Universitäts-Augenklinik, Ziegelstraße, zur Beobachtung und Behandlung kamen und die die wesentlichen Merkmale des Krankheitsbildes aufweisen.

Fall I. G. S.

58-jähriger Mechaniker, schlank, in mäßigem Ernährungszustand, macht etwas nervösen Eindruck. In der Familie sind keine Erbleiden vorgekommen. Augenerkrankungen der Familie sind ihm nicht bekannt.

Der Patient wurde als 4. Kind einer 29-jährigen Mutter geboren. Er ist niemals ernstlich krank gewesen.

Im Januar 1937 Gerstenkorn am Unterlid des rechten Auges, kurz darauf eine Entzündung der rechten Hornhaut, die mit Atropin und Salben erfolglos behandelt wurde. Durch die Behandlung mit Atropin entstand eine sehr schmerzhafte Reizung der Lider. Da auch der Hornhautprozeß immer weiter schritt, ließ sich der Kranke am 17. II. ins Rudolf Virchow-Krankenhaus aufnehmen. Hier erfolgte eine 3 Monate dauernde klinische Behandlung der als U. r. c. erkannten Erkrankung. Die starke Entzündung der Lider ging durch Salbentherapie rasch zurück. Nach Beizung der Geschwürsränder und Behandlung mit Targesin und Scopolamin und einer 4-wöchentlichen Kur mit Lebertransalbe trat ein Stillstand des Prozesses ein, so daß von der geplanten Bindehautplastik abgesehen werden konnte. Noch während des klinischen Aufenthaltes erkrankte Anfang April auch das linke Auge am oberen Hornhautrande an einem typischen Ulcus rodens und wurde in gleicher Weise wie das rechte behandelt. Da aber der Prozeß auch nach der Entlassung beiderseits nicht zum endgültigen Stillstand kam, wurde der Patient in die Universitäts-Augenklinik, Ziegelstraße überwiesen. Hier erfolgte am 2. VIII. die klinische Aufnahme.

Der Augenbefund bei der Aufnahme war folgender:

V R = 1/25 Gl. b. n. L = 5/5 p + 0,25 = 5/4,

In der Nähe: R = Fgzl. in 75 cm Abstand, L mit + 3,0 Nieden I in 25 cm Abstand.

Rechtes Auge: Lider und Tränenwege o. B. Gemischte Injektion mittleren Grades. Auf die Hornhaut überwachsende Conjunktivalgefäße. Cornea: In ganzer Ausdehnung getrübt bis auf eine kleine beinahe kreisrunde vor dem temporalen Pupillarrand gelegene Hornhautstelle. Die kranke Zone ist von der gesunden durch einen unterminierten Rand abgegrenzt. V. K. und Iris, sind, soweit übersehbar, normal. Eine Untersuchung des Fundus ist nicht zu ermöglichen. Die Sensibilität ist im befallenen Gebiet herabgesetzt.

Linkes Auge: Lider und Tränenwege o. B. Äußerlich völlig reizlos. Cornea: Es schiebt sich 1 mm vom oberen Limbusrand entfernt eine zarte Trübung, durch die man das Irisgewebe in der Struktur erkennen kann, über das obere Drittel der Hornhaut. Sie setzt sich mit einem von 9 bis 2 Uhr bogenförmig verlaufenden Wall gegen das gesunde Gebiet ab. V. K. und Iris sind normal. Am Fundus ist ein kleiner peripapillärer Conus zu beobachten, sonst o. B.

Die Behandlung besteht an beiden Augen in radikaler Ausschneidung des Ulcus und anschließender Kauterisation des Ulcusrandes. Innerlich werden hohe Vitamindosen (Detavit und Cebion) verabreicht und lokal wird Vogansalbe angewandt.

Am 21. VIII. wird der Patient entlassen. Am rechten Auge zeigt der noch gesunde Teil der Hornhaut jetzt eine querovale Form mit unscharfen Rändern. Das Zentrum der Cornea erscheint etwas staphylomartig vorgewölbt. Die Tension ist gegenüber links bei digitaler Prüfung erhöht. Beim linken Auge ist der Ulcusrand noch deutlich zu erkennen, doch ist er nicht mehr aufgeworfen. Der Visus ist rechts unverändert geblieben, links hat er sich etwas verschlechtert.

Eine Nachuntersuchung findet am 17. IX. 37 statt.

Rechtes Auge: Die Trübung ist nicht mehr weiter geschritten. Die zentralen Ränder sind unscharf. Peripher wird das Ulcusgebiet begrenzt durch einen fast ringförmigen steilen grauweißen Rand, der in etwa 1 mm Entfernung vom Limbus verläuft und nach der temporalen Seite zu flacher und undeutlicher wird. Die getrübte Fläche zeigt ein tieferes Niveau als die übrigen Partien. Bei 9 Uhr wachsen tiefe Besenreiserbüschel in die Hornhaut hinein, bei 7 Uhr ist eine hintere Synechie zu beobachten, zwischen 7 und 10 Uhr liegen einige fleckförmige Inkrustationen.

Linkes Auge: Auch hier ist das Ulcus nicht weiter fortgeschritten. Es ist von der gesunden Partie zentralwärts durch einen Rand abgegrenzt, der im temporalen und mittleren Bezirk beinahe scharf, aber nicht unterminiert erscheint und nach der nasalen Seite unschärfer wird. Die periphere Grenze, die ähnlich wie rechts im Abstand von 1 mm parallel zum Limbus verläuft, wird durch eine Stufe gebildet. Das Niveau der befallenen Zone liegt tiefer als das der gesunden und hat eine verdünnte Hornhaut. Am oberen Hornhautrand verlaufen oberflächliche Gefäße, die nur bis zur äußeren Begrenzung des Ulcus ziehen. Zwischen 10 und 11 Uhr liegen die Trübungen z. T. sehr tief im Parenchym, deshalb ist auch hier eine tiefe Vascularisation zu finden.

Epikrise: Bei einem 58-jährigen Mann entstand ohne äußeren Anlaß ein doppelseitiges Ulcus rodens corneae, erst rechts, 10 Wochen später auch links. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung kam der Prozeß zum Stillstand und zwar infolge einer Excision und Kauterisation der Ulcusgebiete bei gleichzeitiger reichlicher Vitaminzufuhr. Am rechten Auge war inzwischen fast die ganze Hornhaut ergriffen worden, beim

linken Auge war das obere Hornhautdrittel bereits erkrankt. Nach einem Stillstand von 5 Monaten ist jetzt im Frühjahr 1938 ein Recidiv auf der linken Hornhaut entstanden, das zur Zeit mit Thorium X-Pinselungen behandelt wird.

Fall II. M.K.

63-jährige Frau von blasser Hautfarbe und in mäßigem Ernährungszustand. Erbleiden und Augenerkrankungen der Familie sind ihr nicht bekannt.

Die Patientin wurde als 5. Kind einer 42-jährigen Mutter geboren und ist angeblich immer gesund gewesen.

Im Frühjahr 1934 entstand zum 1. Mal eine Entzündung des rechten Auges, die ein Jahr später recidivierte. Im Sommer 1935 erkrankte auch das linke Auge. Die Behandlung mit Tropfen, Salben und Milchspritzen führte auf beiden Augen zu einem Stillstand bis zum April 1936. Danach schritt der Prozeß wieder vorwärts. Seit Beginn der Erkrankung hatte die Patientin bei jedem Schub Schmerzen von wechselnder Intensität in den Augen selbst und seit dem letzten Recidiv auch ausstrahlende Schmerzen in die Stirn- und Kopfgegend. Außerdem klagte sie über Lichtscheu und leichtes Tränen und langsam zunehmende Sehverschlechterung. Der zuletzt behandelnde Arzt, der die Erkrankung als Ulcus rodens corneae erkannt hatte, riet der Patientin zu einer Operation. Am 16. IX. 36 kam die Kranke zur klinischen Aufnahme in die Universitäts-Augenklinik, Ziegelstraße.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender:

V R = 5/10 mit + 0,5 = 5/5. L = 5/10 mit — 0,5 = 5/7.

In der Nähe: R = mit + 3,5 Nieden I in 30 cm, L = mit + 3,0 Nieden I in 30 cm Abstand.

Rechtes Auge: Ganz geringe Injektion der Conjunktiva bulbi. Cornea: Temporal, etwa von 7 bis 10 Uhr, erstreckt sich breitbasig vom Limbus ausgehend ein Geschwür mit tief eingesunkenem Grund, das beinahe bis an den Rand des Pupillargebietes reicht und das gegen das gesunde Gewebe durch einen steilen wallartigen tiefgetrübten Rand abgesetzt ist. In den Cornealdefekt wandern Gefäße ein. V.K. klar. Iris reizlos. Die tieferen Abschnitte o.B.

Linkes Auge: Vollkommen reizlos. Cornea: Entsprechend der Lage am rechten Auge beginnt ebenfalls temporal unten, zwischen 3 und ½5 Uhr, dicht am Hornhautrand ansetzend ein gleicher, nur bedeutend kleinerer Geschwürsdefekt, der in seiner breitesten Ausdehnung noch ungefähr 3 mm vom Pupillarrand entfernt ist. Die Grenze gegen die intakte Hornhaut wird gleichfalls von einem bogenförmigen dicken graugetrübten Rand gebildet. In den Geschwürsgrund sprossen Gefäße ein, die fast den zentralen Rand erreichen. V.K. klar. Iris o.B. Auch der Fundus läßt nichts Krankhaftes erkennen.

Auf den von den Geschwüren angelegten Kulturen wachsen weiße Staphylokokken und Xerosebazillen.

Am 22. IX. wird unter Cocainbetäubung am rechten Auge eine Excision des wallartigen Ulcusrandes mit feinem Scalpell und anschließend eine oberflächliche Kauterisation vorgenommen. Nach 6 Tagen erfolgt die Entlassung. Das Ulcus des rechten Auges hat keinen Fortschritt gemacht. Der Zustand des linken Auges ist ebenfalls unverändert geblieben. Die Patientin bleibt weiter in poliklinischer Beobachtung. Da das Krankheitsbild einer Rosaceakeratitis ähnelt, wird eine Untersuchung in der Hautklinik vorgenommen, wobei jedoch keinerlei Zeichen einer Hautrosacea festgestellt werden.

Am 17. VI. 37, also 9 Monate nach der 1. Operation, kommt die Patientin wieder zur klinischen Aufnahme, da der Prozeß am linken Auge inzwischen weiter vorgedrungen ist. Das Geschwür setzt sich jetzt von dem gesunden Teil der Hornhaut durch eine deutliche Infiltrationsfurche ab. Die Sensibilität ist im Bereich des Ulcus fast aufgehoben, im gesunden Teil dagegen etwa normal. Es wird eine Excision und nachfolgende Kauterisation der Infiltrationsfurche und des gesamten Ulcusgebietes vorgenommen. Nach der Operation besteht die Therapie in Anwendung von Atropintropfen und Unguentolansalbe und in Verabreichung von Calcium Sandoz per os. Nach einer 14tägigen klinischen Behandlung wird die Patientin entlassen.

Kurz danach tritt nun eine frische Entzündung am rechten Auge auf und zwar diesmal an der nasalen Seite. Es entsteht anfänglich bei 3 Uhr in geringem Abstand vom Limbus ein längsgestellter mandelförmiger Substanzdefekt, der einen stark infiltrierten Grund aufweist und nach der Mitte zu durch einen grauen Rand von der normalen Hornhaut abgegrenzt ist. Vom Limbus dringt ein oberflächlicher Pannus in das Ulcusgebiet hinein. Die Therapie besteht zunächst in Massage mit Petersscher Salbe, einer 1-maligen Jodierung, Vogansalbe und Wärme. 4 Wochen später ist jedoch festzustellen, daß der Defekt bedeutend größer geworden ist und daß der zentrale graue Rand jetzt eine deutliche Unterminierung zeigt. Im Ulcusgebiet haben sich nekrotische Massen gebildet. Es wird eine Auskratzung des Ulcus mit dem scharfen Löffel und eine Kauterisation des progressiven Randes mit dem Wessely- Kauter vorgenommen. Nach einigen Tagen hat sich im Geschwürsgrund eine deutliche Epithelblase gebildet, in deren nächster Umgebung noch Fluoresceinfärbung angenommen wird.

Die letzte Untersuchung findet am 7. IX. 37 statt. Das frische Ulcus r e c h t s zeigt noch immer einen unterminierten Rand, ist aber nicht mehr weiter fortgeschritten. Bei dem vernarbten älteren Ulcus ist jetzt eine verdünnte und tiefer gelegene Hornhautpartie zu beobachten, die sogar innerhalb ihres Gebietes noch Niveaudifferenzen aufweist. Der zentrale nicht unterminierte Rand läßt weißlichgraue Einlagerungen erkennen. In der Mitte, im anscheinend gesunden Hornhautgebiet, liegen fleckförmige Trübungen. Die Sensibilität des rechten Auges ist sehr stark herabgesetzt gegenüber der des linken. Beim l i n k e n Auge bietet das vernarbte Ulcus ein ähnliches Bild wie rechts. Auch hier besteht eine verdünnte Hornhaut im früheren Geschwürsgrund mit einer grob unebenen Oberfläche, die aber im allgemeinen tiefer liegt als die normale Partie.

Epikrise: Bei einer 63-jährigen Frau entwickelte sich aus einer doppelseitigen recidivierenden Hornhautentzündung auf beiden Augen ein U. r. c. mit Schmerzen, Lichtscheu und Tränen. Durch Excision und Kauterisation kamen die beiden ersten Ulcera zur Abheilung, während bei einem späteren Recidiv rechts durch Kauterisation ein vorläufiger Stillstand erreicht wurde. Die Allgemeinbehandlung bestand in Verabreichung von Calcium Sandoz per os und Vitaminen. Auf beiden Augen wurde der Pupillarsaum von den Ulcerationen nicht überschritten, so daß das Sehvermögen bisher ungefährdet geblieben ist.

Fall III. K. L.

Bei einer 70-jährigen Frau entstand im Anschluß an eine Grippe auf beiden Augen eine Hornhauterkrankung, die eine Zeitlang ziemlich erfolglos mit Dionin und Wärme behandelt wurde. Seit dem 28. I. 1937 ist die Kranke wegen beiderseitiger Randkeratitis in poliklinischer Behandlung in der Universitäts-Augenklinik, Ziegelstraße.

Am 28. I. war folgender Befund festzustellen:

Rechtes Auge: Mäßige Injektion der Conjunktiva bulbi. Cornea: Die stärkste Entwicklung hat die Randkeratitis von 11 bis 2 Uhr, wo auch die Gefäße breit übergreifen. Es handelt sich aber nur um geschlossene kleine Infiltrationen. Die Hornhautmitte nimmt an der Erkrankung nur in ganz zarter Epitheltrübung teil. V. K. etwas flach. K. W. klar. Pupille mittelweit, rund.

Linkes Auge: Die Injektion der Conjunktiva bulbi stärker als rechts. Cornea: Die Lokalisation und Stärke der Randinfiltration ist ähnlich wie rechts. Die Hornhautmitte ist klar. Bei $^2/_3$ weiter Pupille besteht geringe Neigung zur Bildung von hinteren Synechien.

Die Patientin wird zunächst mit Noviform, Argentum nitricum, Optochin und Wärme behandelt. Am oberen Limbus links bildet sich bald ein leichter scholliger Zerfall.

22. II. Beiderseits ist das Epithel auch im Zentrum leicht trüb und die Randkeratitis sieht schlechter aus. In der Iris links sind einige Gefäße sichtbar, deshalb wird Homatropin angewandt.

31. III. Auf beiden Augen bildet sich jetzt am oberen Limbus eine grubenartige Hornhautvertiefung, die von Bindegewebe begrenzt ist. Man erhält den Eindruck, daß es sich beiderseits um ein Ulcus rodens corneae handelt.

Da der Zustand sich nicht ändert, kommt die Patientin am 12. IV. zur klinischen Aufnahme. Es bestehen jetzt an beiden Augen, links mehr als rechts, randständige tiefe Dellen, besonders am oberen Limbus. Sie sind epithelbedeckt und zeigen eine nicht getrübte Hornhaut. Viele Pannusgefäße sind um die Vertiefungen herumgewachsen. Die Kulturen vom linken Auge lassen nur Xerose-Bazillen, die vom rechten Auge außerdem massenhaft weiße haemolytische Staphylokokken und vereinzelt

gelbe haemolytische Staphylokokken erkennen. Bei der klinischen Untersuchung wird eine stark beschleunigte Senkung der roten Blutkörperchen (nach Westergren: 111/124 mm) und ein positiver Urinbefund (Alb. ++, Sedim. reichlich Leukozyten, mäßig Erythrozyten, spärlich granulierte Zylinder) festgestellt.

Am 13. IV. wird eine Kauterisation und Bindehautdeckung links oben, am 20. IV. rechts oben vorgenommen. Nach einem 17tägigen klinischen Aufenthalt erfolgt die Entlassung. Beim linken Auge sind jetzt die Randulcerationen von 10 bis 1 Uhr durch eine zarte conjunktivale Deckung, die fest verwachsen ist, abgeheilt. Vor dieser conjunktivalen Schürze zieht eine schmale graue Furche, die aber epithelumkleidet ist, von 12 bis 9 Uhr abwärts. Am unteren Rand ist die Dellenbildung unter Vascularisation abgeheilt. Bei 5 Uhr liegt noch eine 2 mm lange wallartige Verdickung, die aber kaum infiltriert ist. Irisgefäße nicht sichtbar. Pupillarsaum durch lockere Synechien entrundet. — Auch beim rechten Auge hat die conjunktivale Deckung oben gehalten. Am unteren Limbus liegt zwischen 5— 9 Uhr eine flache, nicht bösartig aussehende Eindellung, die überall von Blutgefäßen durchzogen wird. Auch hier mäßige Synechien, aber ziemlich gute Pupillarreaktion.

In den folgenden Wochen bleibt die Kranke in poliklinischer Behandlung, wobei ein Fortschreiten des Prozesses am unteren Limbus beiderseits zu beobachten ist.

Am 31. V. erfolgt eine erneute Aufnahme. Es wird jetzt in einer Sitzung auf beiden Augen Kauterisation und conjunktivale Deckung der unteren Hornhautperipherie vorgenommen.

15. VI. Die Conjunktiva bulbi zieht sich beiderseits z. T. weiter als beabsichtigt zurück, so daß stellenweise randatrophische Herde freiliegen, die nicht genügend vascularisiert sind. Die Patientin wird in ambulante Behandlung entlassen, Unguentolansalbe wird ordiniert.

Kurz nach der Entlassung entsteht eine doppelseitige Regenbogenhautentzündung, rechts stärker als links. Nach 2 Monaten sind unter fortwährender Behandlung die schweren iritischen Entzündungserscheinungen zum Abklingen gekommen. Die rechte Iris ist bei enger Pupille fest verwachsen, eine graue nicht vascularisierte Exsudatmembran liegt vor der Pupille. Am linken Auge ist die Pupille weiter als rechts, die Membran weniger dicht.

Die letzte Untersuchung vom 7. IX. zeigt, daß der ulceröse Prozeß jedoch noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Am rechten Auge hat sich eine von 8 bis 17 Uhr verlaufende tiefe Rinne gebildet. Sie liegt zentral von der oberen und unteren Bindehautdeckung und ist z. T. überwachsen von Gefäßen, die von Bindegewebe begleitet eine teilweise Festigung gebracht haben. Am linken Auge verläuft in ähnlicher Weise von 10 bis 17 Uhr eine tief ausgehöhlte Furche, die oben fast an die Conjunktivadecke angrenzt. Bei 9 Uhr ist ein durch Granulationen überwucherter und ziemlich gefüllter Defekt zu erkennen. Der erhaltene Hornhautrest im Zentrum beträgt etwa ein Fünftel der Oberfläche.

Epikrise: Bei einer 70-jährigen Frau entstand im Anschluß an eine Grippe eine doppelseitige „Randfurchenkeratitis", die sich zu einem Ulcus rodens corneae entwickelte. Im Verlauf der Erkrankung kam es zu einer schweren Mitbeteiligung der Iris beiderseits. Trotz dauernder Lokalbehandlung, gründlicher Kauterisation und partieller Bindehautdeckung am oberen und unteren Limbusrand konnte der Hornhautprozeß nach einer Krankheitsdauer von 8 Monaten bisher nicht zum Stillstand gebracht werden.

Fall IV. H. S.

49-jährige Arbeiterwitwe in ausreichendem Ernährungszustand. Keine Allgemeinleiden. Erbleiden und Augenerkrankungen der Familie sind ihr nicht bekannt. Eine Schwester ist an Magencarcinom gestorben.

Die Patientin wurde als gesundes Kind von einer 50-jährigen Mehrgebärenden zur Welt gebracht. Als sie 5 Jahre alt war, erkrankten die sämtlichen Geschwister an schwerer Diphtherie. Sie selbst hatte nur leichte Halsschmerzen, jedoch dabei eine beiderseitige schwere Augenentzündung. Als sie 12 Jahre alt war, wurde in der Schule beobachtet, daß sie mit dem rechten Auge schlechter sehen konnte als mit dem linken. Ärztliche Behandlung soll das Sehen gebessert haben. Mit 16 Jahren hatte die Patientin einen starken Hautausschlag im Gesicht, der unter dicker Verschorfung abheilte. (Pemphigus?) Im 19. Jahr trat wieder eine Entzündung am rechten Auge auf, die durch klinische Behandlung zur Abheilung kam. Seit dieser Zeit kann die Kranke nur wenig auf dem rechten Auge sehen. Etwa mit Beginn des Klimakteriums, seit dem 43. Lebensjahr, traten zeitweise stechende Schmerzen im linken Auge auf. 3 Jahre später, im August 1934, entstand eine Hornhautentzündung des linken Auges mit Schmerzen und eitriger Lidverschorfung. Am 18. X. 1934 erfolgte die Aufnahme in der hiesigen Klinik.

Es war folgender Befund festzustellen:

Rechtes Auge: Leichte Rötung der Lidränder, Lichtscheu. Die Conjunktiva tarsi hochgradig entzündet, die Conjunktiva bulbi leicht gereizt. Cornea: Dichte Trübung der ganzen Oberfläche mit zentralen Inkrustationen. V. K. mitteltief. Iris nicht sicher zu beurteilen. Die tieferen Abschnitte gestatten keinen Einblick. V = Fgzl. in 20 cm Abstand.

Linkes Auge: Schwellung beider Lider. Starke Lichtscheu. Starke conjunktivale und ciliare Injektion der conjunktiva bulbi. Cornea: Allseitig vom Limbus ausgehende „fettige Degeneration", die nach der Mitte zu eine querovale Fläche freiläßt. Von oben erstreckt sich die Trübung gerade bis über den Pupillarsaum, unten erreicht sie kaum die Mitte zwischen Limbus und unterem Pupillarrand. Innerhalb der oberen Partie liegt eine alte weiße Narbe. V. K. o. B. K. W. klar. Iris: keine Reizung. Linse: nicht zu beurteilen. Fundus: kein deutlicher Einblick. V = 1/25. — Der Befund spricht für ein Ulcus rodens corneae.

Die Therapie des linken Auges besteht in Scopolamin- und Targesintropfen, Vogansalbe und in wöchentlich 3 mal ausgeführten Bestrahlungen mit Grenzstrahlen.

27. X. Schwellung und Rötung der Lider des linken Auges etwas zurückgegangen. Auch das rechte Auge durch Targesintropfen gebessert.

17. XI. Die Patientin klagt über zunehmende Sehverschlechterung, was auch durch den objektiven Befund erklärbar wird. Die dichte Corneadegeneration hat sich mit einem glasigen Wall von oben her immer weiter nach dem Zentrum hin vorgeschoben. Von allen Seiten reichliche Gefäßeinsprossung des Randschlingennetzes. Beginn mit einer Germaninkur. Die Kranke wird gleichzeitig wegen einer rechtsseitigen acuten Otitis externa in der Ohrenklinik behandelt.

27. XI. Die Patientin gibt an, klarer sehen zu können. Die Otitis ist im Abklingen.

29. XI. Nach einer 14 maligen Behandlung mit Grenzstrahlen und 5 Germaninspritzen wird die Kranke entlassen. Der Prozeß des linken Auges scheint zum Stillstand gekommen zu sein. Die Cornea hat sich im unteren Teil aufgehellt, so daß ein nierenförmiger Abschnitt jetzt eine normale Oberfläche zeigt. Der Visus hat sich von 1/25 bis auf 1/10 gebessert. Vogansalbe wird weiter verordnet.

Zwei Jahre hindurch empfand die Patientin keine Sehverschlechterung und keinerlei Beschwerden. Doch im Verlauf des letzten Jahres soll sich das Sehen etwas verschlechtert haben. Bei der letzten Kontrolle im November 1937 zeigt das frühere Ulcusgebiet des linken Auges eine dünnere Hornhautschicht als die gesunde Partie. Die Grenze wird unten durch einen bogenförmigen breiten weißen Wall mit stellenweisen Verdickungen und Vorbucklungen gebildet, oben kennzeichnet sie sich durch einen scharfen steil abfallenden Rand. Dem oberen und unteren Teil angelagert erstrecken sich kleinflächige hauchzarte Trübungen in die gesunde Partie hinein. Die obere feine Trübung liegt gerade vor der Pupille. Der Visus beträgt jetzt 5/20—5/25. Es ist beiderseits eine leichte Herabsetzung der Sensibilität festzustellen. Die Tension, digital geprüft, ist normal.

Epikrise: Es handelt sich um eine 49-jährige Frau, bei der in der Jugend wiederholt Hornhautentzündungen rechts auftraten, die schließlich mit dichter Narbentrübung abheilten. Im 46. Lebensjahr entwickelte sich auf der erst einmal erkrankten linken Hornhaut ein Ulcus rodens, das ziemlich bald etwa $^5/_6$ der Oberfläche einnahm. Die Therapie mit Grenzstrahlen, Germaninspritzen und Vogansalbe führte zum Stillstand und zur Aufhellung der unteren Corneapartie. Nach einem 2-jährigen Ruhen des Prozesses entstanden im bisher gesunden Gebiet zarte Trübungen, die ein Recidiv befürchten lassen.

Fall V. A. L.

30-jähriger Dachdecker in gutem Allgemeinzustand. Die Familienanamnese o. B.

Der Patient wurde als 6. Kind einer 33-jährigen Mutter geboren. Er ist früher niemals ernstlich krank gewesen. 1928 erlitt er einen Motorradunfall, wodurch er sich 5 Schädelbasisbrüche zuzog. Er war mehrere Wochen bewußtlos und wurde im Krankenhaus behandelt. Nach seiner Angabe hat er keinerlei Störungen zurückbehalten mit Ausnahme einer Herabsetzung des Geruchvermögens. Seit Dezember 1935 bemerkte der Patient eine allmählich einsetzende Rötung des linken Auges mit zuweilen geringgradigen stechenden Schmerzen der linken Stirnseite. Die Erkrankung wurde seit dem 2. III. 36 als ausgedehntes Randgeschwür mit Atropin, Jodätzung und 2maliger kaustischer Verschorfung behandelt. Da der Erfolg unwesentlich war, wurde der Kranke in die hiesige Klinik überwiesen. Die poliklinische Untersuchung stellte ein Ulcus rodens corneae fest. Am 14. V. erfolgte die klinische Aufnahme.

Der Augenbefund war folgender:

V R = 5/4 + Gl. b. n. L = 5/7,5 Gl. b. n.

In der Nähe: R = Nieden II in 25—60 cm Abstand, L = Nieden II in 25—30 cm Abstand.

Rechtes Auge: in allen Teilen o. B.

Linkes Auge: Lider und Tränenwege normal. Geringe conjunktivale Reizung, temporal oben umschriebene mäßige ciliare Injektion. Cornea: Vom Limbus ausgehend breitet sich zwischen 11 und 5 Uhr eine diffuse Trübung aus, die bei 2 Uhr die größte Ausdehnung hat und hier etwa 4 mm weit auf die Hornhaut reicht. Die zentrale Grenze bildet ein deutlich grauer Rand, der jedoch nicht verdickt und nicht infiltriert ist. Im Bereich des Ulcus ist die Hornhaut verdünnt, die oberen und mittleren Schichten fehlen, die tieferen Schichten sind gequollen und nur wenig infiltriert. Eine oberflächliche zarte Vascularisation zieht bis zum progressiven Rande. Die Sensibilität der Hornhaut ist links gegenüber rechts deutlich herabgesetzt, besonders stark im Bereich des Ulcus. V. K. optisch leer. Iris o. B. Linse klar. Die tieferen Teile o. B.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels weist keine Besonderheiten auf. Bei der neurologischen Untersuchung wird nur eine leichte Herabsetzung des Geruchvermögens festgestellt. Während des 5 wöchentlichen klinischen Aufenthaltes werden außer der Lokalbehandlung 9 mal Pinselungen des Ulcus mit einer 0,5 % wässrigen Lösung von Thorium X vorgenommen. Bei der Entlassung am 18. VI. zeigt jedoch die Ausbreitung und Art der Corneaerkrankung keine wesentliche Änderung.

Am 8. VII. 36 kommt der Patient wieder zur Aufnahme. Es scheint, als ob die Erkrankung sich in den tieferen Schichten weiter ausgedehnt hat. Die Therapie besteht jetzt in einer 3 maligen Kauterisation im Bereich der gesamten Affektion und in einer Allgemeinbehandlung mit täglichen Vitamindosen von Detavit per os und intramusculären Kantaninjektionen. Erst nach der 3. Behandlung mit dem Kauter kommt der Prozeß zum Stillstand. Bei der Entlassung am 8. VIII. 36 sieht das eigentliche Ulcusgebiet wie abgefressen aus. Es nimmt beinahe die Hälfte der Hornhaut-

oberfläche ein. Der früher deutlich graue Ulcusrand zeichnet sich nur noch sehr unscharf ab.

Auf eine schriftliche Anfrage teilte uns der Patient im November 1937 mit, daß er seit seiner Entlassung keinerlei Augenbeschwerden mehr hat und daß das Sehvermögen des linken Auges sich nicht mehr verändert hat. Er ist wieder voll arbeitsfähig.

Epikrise: Bei einem 30-jährigen gesunden Manne entstand 8 Jahre nach einem schweren Unfall mit 5 Schädelbasisbrüchen ein linksseitiges Ulcus rodens corneae, das erst zur Abheilung kam, nachdem fast die Hälfte der Hornhaut innerhalb von 9 Monaten ergriffen war. Die Therapie bestand in 9maligen Pinselungen mit Thorium X, 3maliger Kauterisation und einer Allgemeinbehandlung mit Vitaminen. Die Heilung währt bis jetzt 16 Monate.

Fall VI. G. B.

74-jähriger pensionierter Eisenbahnschaffner, der sich körperlich noch ziemlich gesund fühlt. In der Familie bestehen weder Erbkrankheiten noch Allgemeinleiden. Irgendwelche Augenerkrankungen der Familie sind ihm nicht erinnerlich.

Der Patient wurde als 3. Kind einer 36-jährigen Mutter geboren und ist angeblich nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Jahren hat er einen leichten Diabetes.

Vor Ostern 1936 fing das rechte Auge an sich zu entzünden und tränte stark. Es bestanden dabei keinerlei Schmerzen weder im Kopf noch im Auge. Die Behandlung mit Atropintropfen und Noviformsalbe brachte keinerlei Besserung. Am 20. X. 36. kam der Kranke zur poliklinischen Behandlung in die Universitäts-Augenklinik, Ziegelstraße.

Der Augenbefund war folgender:

V R = 1/25 L = 5/15.

Rechtes Auge: Lider gerötet, ödematös geschwollen. Bewegungen frei. Stark gemischte Injektion. Cornea: Vom Limbus ausgehend erstreckt sich temporal unten eine große zungenförmige bis zum Pupillargebiet reichende Trübung, deren Ränder aufgewulstet sind und in die von 7 Uhr aus zahlreiche Gefäße einsprossen. Die Descemetmembran weist mehrere grobe Falten auf und ist mit reichlichen alten pigmentierten und frischen Präcipitaten bedeckt. V. K. tief, K. W. leicht getrübt. Die Iris läßt eine geringe Hyperämie erkennen. Es besteht eine hintere Synechie die bei 12 und 5 Uhr einzelne Lücken freiläßt. Die Linse ist getrübt, ihre Oberfläche ist mit alten Pigmenten bedeckt. Der Fundus ist nicht einzusehen

Zur Sprengung der hinteren Synechien wird 2 mal eine subconjunktivale Cocain-Suprarenin-Injektion gemacht und mit Atropin, Dioninsalbe und Wärme behandelt, doch wird immer nur eine teilweise Sprengung erreicht. In den folgenden Wochen werden fortgesetzt Massagen mit

Petersscher Salbe ausgeführt. Am 18. XII. wird der Patient aus der poliklinischen Behandlung entlassen. Noch besteht die Neigung zur Synechienbildung, doch ist die schwere Reizung der Lider vollständig zurückgegangen und das Ulcus ist nicht fortgeschritten.

Bei der letzten Kontrolluntersuchung im September 1937 klagt der Mann über keinerlei Augenbeschwerden. Die Trübung ist um ein Geringes vorgeschritten und reicht jetzt bis in den unteren temporalen Quadranten des Pupillargebietes hinein. Sie ist gegen die gesunde Umgebung durch einen Rand abgesetzt, der unterminiert erscheint und graugelbe Inkrustationen aufweist. In geringem Abstand und parallel zu diesem Rand verläuft im gesunden Gebiet eine schmale grauweiße Linie in der Tiefe. Eine breite Synechie befindet sich zwischen 10 und 12 Uhr, vereinzelte Synechien sind bei 4 und 9 Uhr.

Epikrise: Bei einem 74-jährigen Mann mit leichtem Diabetes entsteht ohne äußeren Anlaß ein rechtsseitiges Ulcus rodens corneae, das sich, temporal unten, vom Limbus aus zungenförmig bis knapp über den Pupillarsaum erstreckt. Die Iris ist schwach mitbeteiligt und neigt zur Synechienbildung. Eine Behandlung des Ulcus findet vorläufig nicht statt, da der Patient keine Beschwerden hat und der Geschwürsrand im Verlauf des letzten Jahres kaum weiter geschritten ist.

Bei einem kurzen Vergleich der von mir dargestellten Krankengeschichten mit den Fällen der Literatur möchte ich als erstes darauf hinweisen, daß bei allen meinen Fällen die Vorgeschichte immer wieder anders lautet. Diese Verschiedenartigkeit der Anamnese beim Ulcus rodens corneae wird auch von vielen anderen Autoren betont. Auch der Verlauf der Erkrankung zeigt durchaus kein einheitliches Bild. Bei der Hälfte meiner Fälle sind beide Hornhäute ergriffen. Damit übereinstimmend hat schon Hillemanns angegeben, daß er bei 22 Fällen 11 mal und bei 36 Fällen 17 mal Doppelseitigkeit gefunden hat. Ulrich und Baumert geben einen etwas geringeren Prozentsatz an: sie haben festgestellt, daß nur ein Drittel aller Erkrankungen beide Augen befällt. Es dürfte demnach eine doppelseitige Beteiligung bei 30—50% aller Fälle in Frage kommen. Auffallend ist sowohl bei meinen Krankengeschichten wie auch bei denjenigen der Literatur, daß die doppelseitigen Fälle meistens ausgesprochen bösartig erscheinen, während sich bei den einseitigen Verlauf und Aus-

gang im allgemeinen viel günstiger gestalten. Es ist anzunehmen, daß die doppelseitige Beteiligung an sich schon auf einer besonderen Bösartigkeit der Erkrankung beruht. Bei meinen Krankengeschichten ist 2 mal eine Mitbeteiligung der Iris angegeben. Unter 50 anderen Krankheitsfällen von Ulcus rodens habe ich 8 mal eine begleitende Iritis feststellen können, also nur bei einem Sechstel der Fälle. Doch vermutet Heintz, daß entzündliche Prozesse in Iris und Ziliarkörper nicht so selten vorkommen wie man bisher angenommen hat. Eine Mitbeteiligung des Limbusrandes ist unter meinen Kranken 1 mal festzustellen. Auch Gifford, Epalza, Salus, Ischikawa und Heintz geben eine Miterkrankung des Limbus an. Ich komme darauf in dem Abschnitt über die Aetiologie noch einmal zurück. Von einer starken Veränderung der Conjunktiva ist selten berichtet worden. Wanner und Heintz geben an, daß die Conjunktiva sulzig ödematös geschwollen war, und Krey spricht von einer leicht ödematös veränderten Conjunktiva.

Im allgemeinen kann man also die entzündliche Miterkrankung von Ziliarkörper, Limbus und Conjunktiva verhältnismäßig selten feststellen, während eine Entzündung der Regenbogenhaut beim Ulcus rodens häufiger zu finden ist.

Ich möchte nun auf die bisher üblichen verschiedenen aetiologischen Ansichten und therapeutischen Maßnahmen eingehen und zum Schluß die an dieser Klinik angewandte Therapie beim Ulcus rodens behandeln.

Alle Autoren sind mit Mooren darüber einig, daß das Ulcus rodens eine sehr seltene Erkrankung ist. Während nun Mooren unter 3500—3800 augenkranken Patienten einen Fall von Ulcus rodens konstatierte, konnte Hillemanns unter 7000 Patienten 3 Fälle, an einer anderen Klinik unter 11 000 keinen Fall, Vossius unter 25 000 3 Fälle, Jany unter 66 000 1 Fall und Leser sogar unter der großen Patientenzahl von fast 340 000 nur 4 Fälle feststellen. Gerade wegen dieser Seltenheit der Erkrankung wurde die Erforschung der Aetiologie besonders erschwert. Die eigentliche Ursache ist somit heute noch so unklar wie vor 70 Jahren. Es stehen sich hierbei hauptsächlich 4 Hypothesen gegenüber:

1. Enstehung durch Infektion.
2. Entstehung durch trophoneurotische Störungen.

3. Entstehung durch Ernährungsstörungen lokaler oder allgemeiner Art.
4. Entstehung auf Grund besonderer Dispositionen oder konstitutioneller Minderwertigkeit.

Eine Entstehung durch exogene Infektion wurde von Schmidt-Rimpler, Kolinski und Hillemanns als nicht unwahrscheinlich angenommen; jedoch ergaben die Kulturversuche nur Staphylokokkenarten und ihre Verimpfungen auf Kaninchenhornhäute führten zu eitrigen Infiltraten. Von den neueren Autoren berichtet eine russische Ärztin Rodigina über Kulturversuche mit einem bei einem Fall von U. r. c. gefundenen Bazillus, der ähnlich dem „Zur Neddenschen" ist und dessen Verimpfungen auf Kaninchenhornhäute immer das Bild des U. r. des Menschen entstehen ließen. Die Verfasserin behauptet zwar nicht, daß der von ihr gezüchtete Bazillus unbedingt als spezifischer Erreger betrachtet werden müßte, doch möchte sie überhaupt dem bakteriellen Virus in aetiologischer Beziehung mehr Gewicht beigemessen sehen. Krasso schreibt, daß sie eine spezifische Infektion nicht für wahrscheinlich hält. Sie nimmt vielmehr an, daß jeder Erreger eines Hornhautgeschwürs unter Umständen zum U. r. c. führen kann. Bussola vermutet in einem unbekannten das Gewebe stark nekrotisierenden Virus die Ursache der Erkrankung.

Eine Entstehung durch haematogene Infektion wird von Salus angenommen. Er beruft sich hierbei auf einen Ulcusfall, der 5 Monate nach einer acuten gonorrhoischen Infektion auftrat und mit einer Episkleritis begann. Salus geht wohl von dem Gedanken aus, so wie eine gewöhnliche (meist tuberkulöse) Episkleritis durch haematogene Infektion entstehe, so könne auch in diesem Fall nur eine auf dem Blutweg zugeführte Infektion in Frage kommen. Er glaubt sogar, daß die einleitende Episkleritis charakteristisch für jedes Ulcus rodens corneae ist, doch macht er die Einschränkung, daß es sicher einige Fälle gibt, bei denen primär die Hornhaut ohne einen episkleritischen Herd ergriffen wird. Auch Epalza hat eine infektiöse Episkleritis als Beginn des U. r. c. für durchaus möglich angenommen. Er glaubt jedoch, daß die Erkrankung sowohl durch eine ektogene wie haematogene Infektion entstehen könne. Ischikawa betont auf Grund

anatomischer Untersuchungen, daß eine Episkleritis als primärer Herd des U. r. c. anzusehen ist, doch läßt er die Frage offen, ob die Episkleritis als erste Reaktion einer Blutinfektion aufzufassen sei. Heintz gibt in seiner Arbeit von 1932 in zwei von fünf Fällen eine episkleritische Erkrankung an. Er sagt hierüber: „Die Mitbeteiligung der Sklera beim U. r. ist selten; sie kann die Erkrankung einleiten, tritt aber auch sekundär bei ausgebildetem U. r. in Erscheinung". Und weiter: „Der Beweis einer haematogenen Infektion ist mit diesen Tatsachen keineswegs erbracht. Ich glaube auch nicht, daß man den haematogenen Weg als richtigen ansprechen kann, da Untersuchungen in dieser Richtung (Temperatur, Blutbild, interner Befund) versagen". Heintz erkennt hingegen an, daß eine direkte Infektion von Hornhaut und Sklera möglich ist, und zwar vermutet er, daß jeder pathogene Erreger das Bild des U. r. hervorrufen kann.

Von meinen Kranken ist in zwei Fällen eine Untersuchung auf pathogene Erreger gemacht worden. Auf den Kulturen wuchsen Xerosebazillen, der Staphylokokkus pyogenes albus, in einem Fall auch der Staphylokokkus albus haemolyticus und der Staphylokokkus aureus haemolyticus. Es fehlen die Impfversuche, doch es ist anzunehmen, daß sie ebenfalls wie bei Schmidt-Rimpler, Kolinski und Hillemanns ohne wesentliches Ergebnis ausgegangen wären.

Im krassen Gegensatz zu der infektiösen Theorie steht nun die Annahme einer trophoneurotischen Störung. Diese Auffassung stützt sich vor allem auf die beim U. Mooren häufig vorkommende Sensibilitätsveränderung der Hornhaut. Schon bei den ersten größeren Veröffentlichungen wurde auf die Sensibilitätsverhältnisse beim U. r. hingewiesen. So erwähnt Hillemanns, daß nur in der zerstörten Partie der Hornhaut das Gefühl erloschen ist. Im Gegensatz dazu hebt Ahlström hervor, daß die Sensibilität der gesamten Cornea, also auch des noch intakt erscheinenden Gewebes, herabgesetzt ist. Der eigentliche Begründer der trophoneurotischen Lehre wurde jedoch Junius durch seine im Jahre 1920 veröffentlichte Abhandlung „Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus rodens corneae". Nach Junius' Ansicht ist allein eine Trigeminusaffektion für das U. r. verantwortlich. Er möchte jedoch den Herd der Erkrankung mehr in den craniellen Teil

des Nerven verlegt sehen, womit die häufige Doppelseitigkeit eine gute Erklärung finden würde. Die Trigeminusschädigungen sollen durch neuritische und perineuritische Prozesse herbeigeführt werden. Er begründet seine Theorie durch mehrere Punkte, die er als charakteristisch für eine Erkrankung nervöser Ursache ansieht. So erwähnt er die häufig beim U. r. vorkommende Lichtscheu, die Sensibiltätsstörungen und außerdem die Hypotonie. Ferner weist er auf die bei vielen Fällen auftretenden starken Schmerzen hin, die er auf eine Erkrankung der Ziliarnerven zurückführt. Schließlich betont er, daß in vielen Fällen von U. r. die Cardinalsymptome peripherer Nervenläsionen wie Nekrose, Oedem und Blasenbildung nachzuweisen sind.

Es waren vor allem Triebenstein und Heintz, die die Junius'sche Lehre zu widerlegen suchten, indem sie darauf hinwiesen, daß die von Junius angegebenen Punkte nicht allein charakteristisch für eine Nervenerkrankung seien, sondern auch bei anderen Augenaffektionen vorkämen. Triebenstein will von den erwähnten 3 Hauptsymptomen bisher nur die Nekrose beim U. r. angetroffen haben, niemals alle drei Symptome. Triebenstein lehnt überhaupt eine einheitliche Aetiologie sowohl neurotischer wie infektiöser Art ab, obwohl er nicht ausschließen will, daß trophische Störungen die Entwicklung eines U. r. begünstigen können. Er sagt hierüber: „Das kritische Studium und eigene Beobachtungen haben ergeben, daß das U. r. mit der größten Wahrscheinlichkeit kein Krankheitsbild sui generis mit einheitlicher Aetiologie ist, sondern sich unter bestimmten, noch unbekannten Bedingungen (wohl trophische Störungen) aus aetiologisch durchaus verschiedenen Erkrankungen der Hornhaut entwickeln kann".

Die Lehre von Junius wird jedoch von vielen anderen, so von Piccagula, Denti, Grignolo, Leser und vor allem von Wiedersheim vertreten. Dieser sieht in der Sensibilitätsstörung beim U. r. das Bild der Anaesthesia dolorosa, das auch bei anderen Erkrankungen im Trigeminusgebiet bekannt ist. Er vermutet, daß hauptsächlich eine Schädigung der Sympathicusfasern, die dem Nervus Trigeminus beigemischt sind, die Erkrankung verursacht.

Bei einer Untersuchung meiner eigenen Fälle auf die von Junius angegebenen Punkte konnte ich als erstes feststellen,

daß die drei Cardinalsymptome niemals bei einem Fall zusammen vorkommen. Was die Druckverhältnisse im erkrankten Auge anbelangt, so ist bei keinem der drei geprüften Fälle die von Junius geforderte Tensionsverminderung anzutreffen. Nur die in vier Fällen erwähnten Schmerzattacken und die in ebenfalls vier Fällen festgestellten Sensibilitätsstörungen entsprechen den Forderungen von Junius.

Die 3. Hypothese nimmt nun an, daß einer Ernährungsstörung lokaler oder allgemeiner Art eine ursächliche Bedeutung beim U. r. zukommt. Hillemanns hat bereits bei seinen mikroskopischen Untersuchungen in einem Fall die Beobachtung gemacht, daß die in der Nähe des Ulcus befindlichen Äste der arteriae ciliares anteriores eigenartige homogene Massen enthalten, die er als noch nicht organisierte Thromben betrachtet. Er folgert daraus, daß durch primären Gefäßverschluß die Ernährung der Hornhaut gestört und somit eine Ulcus rodens-Bildung veranlaßt wird. Heintz, der bei einem Fall ebenfalls eine thrombusartige Anschoppung in einer dem Ulcus benachbarten Vene gefunden hat, hält solche Massen für zusammengesintertes Blutplasma und aetiologisch für bedeutungslos. Bei manchen Fällen sollen Stoffwechselkrankheiten, die zu allgemeinen Ernährungsstörungen führen, die Entstehung des U. r. verursachen. So werden Basedow, Diabetes, Adipositas endogener Basis, Gicht und chronisch-rheumatische Leiden angeführt. Doch darf bei diesen Fällen nicht vergessen werden, daß durch die Allgemeinkrankheit die Widerstandskraft des Körpers sehr vermindert ist und dadurch die Entstehung der Ulcuserkrankung leichter ermöglicht wird als bei einem gesunden Organismus.

Nun besteht noch die Möglichkeit, daß das U. r. infolge einer besonderen Disposition oder einer konstitutionellen Minderwertigkeit zur Entwicklung kommt. Auf dieser Anschauung beruht die 4. Theorie. Es wurde schon immer betont, daß das höhere Alter für die Ulcus-rodens-Erkrankung besonders disponiert ist. Bei einer Durchsicht von 20 Krankheitsfällen der jüngeren Literatur konnte ich feststellen, daß 17 Kranke das 40. Lebensjahr überschritten hatten, während nur 3 unter 40 Jahre alt waren. Von meinen 6 Fällen waren 5 zur Zeit ihrer Erkrankung zwischen 46 und 73 Jahren alt, der Patient mit den Schädelbrüchen hatte jedoch erst das 29. Lebensjahr erreicht.

Es ist aber fraglich, ob es sich hierbei tatsächlich um eine Altersdisposition wie z. B. beim Carcinom handelt, oder ob nicht auch hier die verringerten Schutzkräfte des schon verbrauchten älteren Organismus eine Rolle spielen. Man hat ebenfalls erwähnt, daß das männliche Geschlecht häufiger betroffen wird als das weibliche. Ich habe unter 50 Personen 26 Männer und 20 Frauen gefunden, in 4 Fällen war keine Angabe über das Geschlecht gemacht. Bei meinen 6 Fällen sind 3 Männer und 3 Frauen erkrankt. Vermutlich sind also beide Geschlechter ziemlich gleichmäßig beteiligt. Ob eine rassenmäßige Disposition besteht, ist schwer zu klären. Die Erkrankung, so selten sie an sich ist, kommt in allen Teilen Europas vor. Es gibt wohl kaum ein europäisches Land, das nicht über wenigstens einen Fall berichtet hat. Doch auch bei nicht europäischen Rassen ist das U. r. vertreten, so nennt Feingold einen erkrankten Neger und Gifford eine farbige Patientin. Besonders oft finden wir jedoch von Japanern veröffentlichte Fälle, so daß Uthoff u. a. daraus schließen, daß in Japan die Erkrankung häufiger als in den europäischen Ländern auftritt. Es muß allerdings hierbei erwähnt werden, daß in Japan das U. r. oft im Verlauf eines chronischen Trachoms zu entstehen pflegt. Anscheinend wird durch die Trachomerkrankung die Entwicklung des U. r. begünstigt. Es wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht klimatische oder geologische Einflüsse eine Rolle spielen. Aber wenn auch hierüber noch keine systematischen Untersuchungen gemacht worden sind, so ist diese Annahme schon allein durch die Tatsache abzulehnen, daß die Erkrankung sowohl im Norden Scandinaviens wie südlich vom Appennin, im Osten Rußlands wie im Westen Frankreichs, also in klimatisch wie geologisch recht verschiedenen Ländern, zu finden ist.

Endlich ist noch der Gedanke zu erörtern, ob das U. r. auf einer konstitutionell degenerativen Veranlagung beruht. Diese Möglichkeit läßt sich an Hand meiner Krankengeschichten in Betracht ziehen. In der Familienanamnese ist zu verfolgen, daß bei 5 Fällen die Erkrankten nicht als 1. Kind einer jugendlichen Mutter geboren wurden, sondern als 3.—6. Kind einer im biologischen Sinne nicht mehr jungen Mutter. Das Alter der Mütter lag zwischen 29 und 50 Jahren. Die 50-jährige Frau kam gleich nach der Geburt ins Klimakterium. Diese Beobachtungen lassen den Gedanken aufkommen, daß eine degenerierte Keim-

funktion der Mütter die Ursache einer Konstitutionsschwäche der Erkrankten sein kann. Doch müssen wohl noch besondere Umstände hinzutreten, um zu einer solch schweren Erkrankung, wie das Ulcus rodens corneae ist, zu führen.

Nach dieser Gegenüberstellung der verschiedenen aetiologischen Auffassungen möchte ich die Vermutung aussprechen, daß es sich beim U. r. c. um ein bisher noch unbekanntes, invisibles Virus handelt, das auf schlecht ernährter oder durch frühere Erkrankungen geschädigter oder konstitutionell minderwertig veranlagter Hornhaut einen besonders günstigen Nährboden findet.

So vielgestaltig die Theorien über die Entstehung des U. r. c. sind, so mannigfach sind nun auch die therapeutischen Versuche. Ich will nicht sämtliche bisher angewandten Mittel aufzählen, sondern möchte mich auf die gebräuchlichsten Methoden beschränken. Von den operativen Behandlungsarten wird die von Sattler zum 1. Mal ausgeführte Kauterisation des Ulcus heute noch viel angewandt. Nur die Vertreter der neurotrophischen Lehre wie Junius und Wiedersheim lehnen die Behandlung mit dem Kauter ab, da sie in der Erkrankung einen nekrotischen Prozeß sehen. Baumert stellte fest, daß etwa die Hälfte aller Fälle durch Kauterisation behandelt wurde und daß von diesen wiederum die Hälfte zur Ausheilung gelangte. Ob hierbei nur die Kauterisation oder auch noch andere gleichzeitig angewandte Mittel den Erfolg gebracht haben, ist nicht einwandfrei festzustellen. Die von Kuhnt eingeführte Bindehautplastik wird ebenfalls noch häufig ausgeführt. So hat Badhuri bei 2 Fällen und Ocaposkij bei einem Fall eine Dauerheilung durch Bindehautdeckung des vorher ausgeschabten Geschwürs beobachtet. Weve hatte Erfolg mit einer Bindehautplastik, die er im Anschluß an eine Randexcision des Ulcus ausführte. Kreiker vertritt die Ansicht, daß nur eine totale Bindehautplastik endgültige Heilung bringen kann, während die gewöhnlich ausgeführte partielle Deckung nach Kuhnt meistens zu Recidiven führt. Er hat durch totale Bindehautdeckung 3 Fälle zur Heilung gebracht. Von Ischikawa wird die Plastik jedoch abgelehnt, da er eine Übertragung der Erkrankung auf die Conjunktiva befürchtet. Wiedersheim will diese Methode darum nicht angewandt sehen, weil eine Beobachtung der Krankheit durch die Über-

deckung mit Bindehaut für längere Zeit ausgeschlossen ist. Er empfiehlt eher die Tarsorrhaphie, die vor allem Van Lint erfolgreich angewandt hat. Sgrosso und Berardini haben versucht, durch Überpflanzung eines Corneallappens vom Kaninchen auf das abgetragene Ulcusgebiet eine Heilung zu erzielen. Der Lappen ist auch gut eingeheilt, hat sich aber später etwas getrübt. In den letzten Jahren hat man sich vereinzelt der Strahlentherapie zugewandt. So berichten Marzio und Salvatori, daß 2 Fälle von U. r. c. durch Röntgenstrahlen geheilt wurden. Hudson hat einen Fall beobachtet, bei dem alle Therapie erfolglos blieb, bis nach 2maliger Radiumbestrahlung ein Stillstand eintrat. Krasso empfiehlt vor allem die Grenzstrahlenbehandlung, mit der sie bei 5 leichteren Fällen Dauererfolge erzielte, während bei einem sehr bösartigen Fall keine Heilung zu erreichen war. Sie erwähnt als besonderen Vorteil, daß durch die Behandlung mit Grenzstrahlen nur zarte und durchsichtige Narben gesetzt werden, was für das Sehvermögen von großer Bedeutung ist. Um die Entstehung undurchsichtiger Narben überhaupt zu vermeiden, wird von vielen Autoren vor zu intensiver operativer Behandlung gewarnt. So empfiehlt schon Hillemanns, „in hartnäckigen Fällen lieber den natürlichen Heilungsprozeß abzuwarten als z. B. immer wieder zu brennen, ätzen und kratzen und danach intensivere Narbenbildung zu veranlassen".

Es werden einzelne Fälle in der Literatur berichtet, bei denen durch Hinzutreten einer acuten Infektion eine Heilung des U. r. c. entstand. So hat Salus beobachtet, daß durch ein acutes Trachomrecidiv der Prozeß zum Stehen kam. Epalza konnte feststellen, daß eine Sekundärinfektion mit Diplobazillen die Ulcus-Erkrankung zur Abheilung brachte, und Eyer berichtet, daß durch Hinzutreten eines Gesichtserisypels ein plötzlicher Stillstand eintrat. Auf diesen Beobachtungen baut sich die Bakteriotherapie auf, die durch eine künstliche Infektion eine Heilung herbeiführen will. In gleichem Sinne hat Koeppe durch eine Tuberculinkur bei nicht tuberculös Erkrankten in 2 Fällen von U. r. c. gute Erfolge erzielt. Er vermutet, daß die Tuberkelbazillen eine Umstimmung des Organismus bewirkt und Schutzkräfte im Körper frei gemacht haben, die bisher latent waren. Auch Eyer sieht nicht in den Bakterien direkt den Heilfaktor, sondern in der Temperaturerhöhung, die um-

stimmend auf den Organismus wirkt. Er empfiehlt darum, die Temperatur durch chemische Mittel wie z. B. durch Milchinjektionen zu steigern.

Außer den operativen Methoden werden vor allem auch Lokalbehandlungen angewandt, die in Einträufelungen und Salbeneinstrichen bestehen.

Schließlich wird von fast allen Autoren die Verabreichung allgemein roborierender Mittel empfohlen, die die Widerstandskraft des Organismus steigern soll.

Bei den von mir wiedergegebenen Krankengeschichten wurde in 5 Fällen eine Kombination von lokaler, operativer und medikamentöser Behandlung durchgeführt. Bei Fall I, II und V ist nun deutlich zu beobachten, daß nur eine bestimmte Methode zum Stillstand des Prozesses geführt hat, nachdem mehrere Behandlungsarten ohne Erfolg geblieben sind. Bei Fall I und II wurde anfänglich mit Tropfen und Salben behandelt, bei Fall V wurden außerdem 9 mal Pinselungen mit einer wässerigen Lösung von Thorium X durchgeführt, doch brachte bei allen 3 Fällen erst die Excision des Ulcusgebietes oder des progressiven Randes mit nachfolgender Kauterisation den gewünschten Heilerfolg. Daß bei Fall I und II an einer anderen Stelle wieder ein Recidiv aufgetreten ist, beweist, daß die obige Methode nur den lokalen Prozeß zum Stehen zu bringen vermag, dagegen aber nicht die eigentliche Ursache zu vernichten imstande ist. Es ist nun Aufgabe der Allgemeintherapie, diesen noch unbekannten Urheber zu bekämpfen. Wir haben darum zur Unterstützung des Gesamtorganismus bei den Fällen I, II und V reichliche Vitamindosen verabreicht, und zwar je nach Art des Falles in Form von Vogan- und Unguentolansalbe, Cebion, Detavit und Kantan. Bei den anderen Fällen wurde nur Vogan- oder Unguentolansalbe angewandt. Bei Fall IV ist zu erwähnen, daß eine 14 malige Behandlung mit Grenzstrahlen, 5 Germaninspritzen und eine Vitamin A-Zufuhr durch Vogansalbe den Heilerfolg brachte. Die Aufhellung der unteren Corneapartie ist vermutlich auf die Grenzstrahlenbehandlung zurückzuführen.

Es ist nun zum Schluß die Frage zu erörtern, ob eine Vitaminbehandlung allein eine Heilung des U. r. c. herbeiführen kann. Meyer schildert einen Fall, der den verschiedensten

Behandlungsarten trotzte, dagegen nach alleiniger Anwendung von Lebertransalbe nach 12 Tagen zur Ausheilung kam.

Die Lebertransalbe dient dazu, eine Stärkung der Schutzkraft und Regenerationsförderung der Epithelien herbeizuführen. Heinsius hat nun in Reihenversuchen nachgewiesen, daß nur das Vitamin A der Unguentolansalbe diese günstige Wirkung auf die Hornhaut ausübt und daß man darum an Stelle des oft schlecht verträglichen Lebertrans besser das reine Vitamin A in Form von Vogansalbe verabreicht.

Mißt man der günstigen Einwirkung des Vitamins A auf die U. r. c.-Erkrankung eine größere Bedeutung bei, so kann man den Gedanken nicht von vornherein ablehnen, daß es sich beim Ulcus Mooren um eine Vitamin A Mangelkrankheit handeln könnte. Es ist von Mellanby in einer Abhandlung über die Xerophtalmie darauf hingewiesen worden, daß sich die Vitamin A Mangelkrankheit auf 2 verschiedenen Gebieten äußert, als Epithelschädigung am Auge, Respirationstrakt oder Urogenitalsystem und in Form von degenerativen Veränderungen des zentralen oder peripheren Nervensystems. Mellanby erwägt nun die Möglichkeit, daß es infolge von Vitamin A Mangel zu einer trophischen Störung des Nervus Trigeminus und weiter zu Veränderungen von Hornhaut und Conjunktiva kommen kann; die Xerophthalmie, die durch eine herabgesetzte Hornhautsensibilität ihre neurotrophische Aetiologie beweist, könnte demnach als eine Avitaminose aufgefaßt werden. Von hier aus ist es nur ein gedanklicher Schritt, alle Hornhauterkrankungen, die eine herabgesetzte Empfindlichkeit aufweisen und somit eine trophoneurotische Ursache haben, als eine Vitamin A Mangelkrankheit zu betrachten. Ich selbst möchte jedoch nicht in einem Vitamin A Mangel die eigentliche Ursache der Ulcus rodens-Erkrankung sehen, doch halte ich es für durchaus möglich, daß das Vorhandensein einer Hypo- oder Avitaminose die Entstehung des Ulcus Mooren begünstigen und Verlauf und Endausgang nachteilig beeinflussen kann.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Löhlein für die Anregung und Förderung meiner Arbeit und Herrn Assistenzarzt Dr. Wilhelm für die freundliche Beratung verbindlichst zu danken.

## Literaturverzeichnis.


1. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867, S. 107.
2. Mooren, Ophthalm. Mitteilungen aus dem Jahre 1873. Berlin 1874, S. 35.
3. Steinheim, Das Ulcus rodens der Hornhaut. Z. f. A. 1877.
4. Koll, Das Ulcus rodens corneae. Inaug.-Diss. Bonn 1878.
5. Gottschalk, Das Ulcus rodens corneae. Inaug.-Diss. Bonn 1889.
6. Krey, Das Ulcus corneae rodens. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
7. Brühl, Über das Ulcus corneae rodens. Inaug.-Diss. Gießen 1893.
8. Ahlström, Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1898, S. 170.
9. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898, S. 405.
10. Schmidt-Rimpler, Über Ulcus corneae rodens. A. f. A. 1899/38, S. 1.
11. Gifford-Omaha, Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1899/37, S. 102.
12. Hillemanns, Das Ulcus corneae rodens. A. f. A. 1900/40, S. 1.
13. Pflüger, Ulcus corneae rodens. Korrespondenzblatt Schweizer Ärzte 1902
14. Handmann, Zur Behandlung des Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1902/I, S. 271.
15. Kuhnt, Zur Therapie des Ulcus corneae rodens. Z. f. A. 1902/8, S. 307.
16. Zur Nedden, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut. V. Gr. A. 1902/54, S. 1.
17. Szymanski, Zur Kasuistik des Ulcus corneae rodens. Inaug.-Diss. Greifswald 1905.
18. Axenfeld, Eine periphere Rinnenbildung kann in typisches Ulcus rodens übergehen. Kl. M. f. A. 1907/45 II, S. 578.
19. Hayashi, Über das Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1908/46 II, S. 497.
20. Beetz, Beitrag zur Kasuistik des Ulcus corneae rodens. Inaug.-Diss. Tübingen 1910.
21. Ischikawa, Ein Beitrag zur Pathologie des Ulcus rodens corneae. Kl. M. f. A. 1913/51, S. 84.
22. Uthoff, Ein Fall von typischem Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1914/53, S. 229.
23. Gaydoul, Zur Kasuistik des Ulcus corneae rodens. Diss. Gießen 1915.
24. Epalza, Ein Beitrag zur Klinik und Pathologischen Anatomie des Ulcus rodens. Kl. M. f. A. 1915/54, S. 266.
25. Koeppe, Über Heilung zweier Fälle von Ulcus corneae rodens. Z. f. A. 1917, S. 301.
26. Eyer, Auffallende Heilung eines Ulcus rodens corneae nach Gesichtserysipel. Kl. M. f. A. 1919 II, S. 30.
27. Salus, Zur Klinik und Pathogenese der Keratitis rodens. Kl. M. f. A. 1919, S. 14.
28. Junius, Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. Bd. 63, S. 743.
29. Junius, Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. Z. f. A. 1920/43, S. 480.
30. Wiedersheim, Beitrag zum Krankheitsbild des Ulcus rodens corneae. Kl. M. f. A. 1920/64, S. 316.
31. Schubert, Ein Beitrag zur Therapie des Ulcus corneae rodens. Inaug.-Diss. Leipzig 1923.

32. Junius, Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 1922/68, S. 642.
33. Denti, Ulcus corneae rodens pp. Ref. Zentralblatt 10, S. 149, 1923.
34. Spicer, A case of Moorens ulcer. Ref. Zentralbl. 10, S. 57, 1923.
35. Thier, Zur Behandlung des Ulcus corneae rodens. A. f. A. 1924/95, S. 150.
36. Junius, Ulcus corneae rodens. A. f. A. 1924/94, S. 258.
37. Thier, Zur Behandlung des Ulcus corneae rodens. A. f. A. 1924/94, S. 95.
38. Salus, Keratitis rodens. Kl. M. f. A. 1925/74, S. 785.
39. v. Jarmerstedt, Demonstration von 2 Fällen von Ulcus corneae rodens. Verein der Augenärzte von Ost- und Westpreußen. Bericht: Z. f. A. 1926/61, S. 112.
40. Nida, Trois cas d'ulcus rodens de la cornée. Ann. d'oculist. Bd. 162, S. 178, 1925. Ref. Zentralblatt 15, S. 299, 1926.
41. Michail, Untersuchungen über das Ulcus rodens corneae. Clujul med. Jg. 6 Nr. 1/2, S. 59, 1925. Ref. Zentralblatt 15, S. 503, 1926.
42. Meyer, Ulcus rodens de Mooren pp., Clin. ophth. Bd. 15, Nr. 6, S. 330, 1926.
43. Nešić, Ulcus rodens corneae: Vorschlag zur Behandlung mittels Dauerkompression der Vorderkammer. Serb. Arch. f. die Ges. Med. Jg. 28 Nr. 7, S. 313, 1926. Ref. Zentralblatt 17, S. 397, 1927.
44. Nechitsch, La méthode fistulante dans le traitement de l'ulcere rongeant de la cornée. Ann. d'oculist. Bd. 163, S. 264, 1926. Ref. Zentralblatt 17, S. 58, 1927.
45. Ulrich, Über Ulcus rodens corneae. Z. f. A. 60, S. 209, 1926.
46. Suganuma, Über das Ulcus rodens corneae bei Trachom. Kf. M. f. A. 78, S. 19, 1926.
47. Weve, Die Behandlung des Ulcus rodens corneae. Niederl. Ophth. Ges. Sitz. 17. 12. 1927. Bericht: Kl. M. f. A. 80, S. 111, 1927.
48. Leser, Histologie, Klinik und Pathogenese des Ulcus rodens corneae Mooren. Casopis lékařů českých, Jg. 66 Nr. 1, S. 13, 1927. Ref. Zentralblatt 18, S. 191, 1928.
49. Kropp, Ulcus rodens corneae mit Krankenvorstellung, Sitzg. der Ophth. Ges. für Wissenschaft und Leben am 15. 11. 1927. Bericht: Z. f. A. 64, S. 331, 1928.
50. Ocapovsky, Zur pathologischen Physiologie der Hornhaut pp., Russkij. oftalm. jurnal Bd. 7, S. 145, 1928. Ref. Zentralblatt 19, S. 872, 1928.
51. Tristaino, Sulla therapia dell'ulcus rodens. Lett. Oftalm. 5, S. 282, 1928. Ref. Zentralblatt 20, S. 872, 1929.
52. Bussola, Ulcus corneae rodens. (Contributo clinio ed istopatologico). Milano. Boll. ocul. 7, S. 1240, 1928. Ref. Zentralblatt 21, S. 455, 1929.
53. Chavarria, Neue Fälle von progressiven Hornhautgeschwür. Arch. Oftalm. hisp.-amer., 30, S. 83, 1929. Ref. Zentralbl. 21, S. 565, 1929.
54. Badhuri, M. ulcer., Trans. for cast. Assoc. trop. med. 1, S. 298, 1929. Ref. Zentralblatt 22, S. 285, 1930.
55. Van Lint, Quelques indications de la tarsorrhaphie, pp. Bull. Soc. Franc. ophth. Jg. 42, Ref. Zentralblatt 23, S. 484, 1930.

56. Soriano e Lando, Ulcus rodens e Akne rosacea. Rev. Especial. Med. 4, S. 1018, 1929. Ref. Zentralblatt 23, S. 210, 1930.
57. Junius, Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 82, S. 683, 1929.
58. Triebenstein, Zur Frage des Ulcus corneae rodens. Kl. M. f. A. 82, S. 212, 1929.
59. Poma, Ein durch Diathermie geheilter Fall von Ulcus rodens. Semana med. 1930 I, S. 109. Ref. Zentralbl. 23, S. 275, 1930.
60. Marzio e Salvatori, Risultati della radioterapia in alcune malatti oculari. Saggi Oftalm. 5, S. 5, 1930.
61. Klauber, Beitrag zur Therapie des Ulcus rodens. Bratislav. lek. Listy 11, Beih. 3, S. 29, 1931. Ref. Zentralblatt 25, S. 799, 1931.
62. Schieck und Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. IV, S. 346. Springer, Berlin, 1931.
63. Heintz, Über das Wesen des Ulcus rodens, Nordwestd. Augenärztl. Ges. Sitzg. 28. 2. 1931. Hamburg. Bericht: Kl. M. f. A. 86, S. 527, 1931.
64. Bucky, Was sind Grenzstrahlen und wo sind sie anzuwenden? Z. f. ärztl. Fortbildung 29, S. 53, 1932.
65. Krasso, Über bösartige Randgeschwüre der Hornhaut (abortive Formen des Ulcus rodens) und deren Beeinflussung durch die Grenzstrahlen. Z. f. A. 77, S. 182, 1932.
66. Heintz, Über Ulcus rodens. Z. f. A. 77, S. 289, 1932.
67. Piccagula, Sull „Ulcus rodens" o di Mooren. (Contributo clinio ed istopatologico). Rass. Ital. Ottalm. 2, S. 614, 1933. Ref. Zentralblatt 30, S. 654, 1934.
68. Gifford, Rodent or Moorens ulcer of the cornea. Report of three cases of healing. Chicago. Arch. of Ophthalm. 10, S. 800, 1933. Ref. Zentralblatt 31, S. 49, 1934.
69. Kreiker, Vollständige Bindehautdeckung der Hornhaut als Heilmittel des Ulcus rodens corneae. Kl. M. f. A. 90, S. 373, 1933.
70. Kokott, Klin. Demonstration zweier seltener Fälle. 65. Vers. der Verein. Rhein.-Westfäl. Augenärzte. Sitzg. Düsseldorf, 15. 4. 1934. Bericht: Kl. M. f. A. 92, S. 814, 1934.
71. Dean, Treatment of Moorens ulcer. Arch. of Ophthalm. 11, S. 832, 1934.
72. Jones, Simultaneous bilateral rodent ulcer of corneae. Brit. Ophth. 18, S. 579, 1934.
73. Rodigina, Über die Aetiologie des Ulcus rodens corneae. Sovet. Vestn. Oftalm. 5, S. 422, 1934. Ref. Zentralblatt 33, S. 448, 1935.
Ophthalm. 5, S. 422, 1934. Ref. Zentralblatt 33, S. 448, 1935.
74. Brückner, Traitement de l'ulcere rongeant de la cornée. Paris. Bull. Soc. Ophthalm. 4, S. 255, 1935.
75. Wiedersheim, Über Ulcus rodens. Kl. M. f. A. 94, S. 171, 1935.
76. Heinsius, Über die lokale Anwendung von Vitamin-A-haltigen Salben in der Augenheilkunde. M. M. W. 24, 84. Jg., 1937.
77. Heinsius, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Vitamins A auf die Regeneration des Hornhautepithels. Gr. Arch. f. Ophthalm. 136, S. 101, 1936.
78. Mellanby, Xerophthalmie, Trigeminusdegeneration und Vitamin A Mangel. J. of Pathol. 38, S. 391, 1934. Sheffield. Ref. Zentralblatt 32, S. 187, 1935.

## Lebenslauf.

Am 21. November 1906 wurde ich, Mathilde Ilse Rühlow, als 4. Tochter des Oberingenieurs Hermann Rühlow und seiner Ehefrau Maria geb. Dennenwaldt in Berlin-Schöneberg geboren. Von Ostern 1913 bis Ostern 1923 ging ich in das Uhland-Lyceum in Berlin-Schöneberg, von Ostern 1924 ab besuchte ich die Viktoria-Luisen-Schule, Oberrealschule in Berlin-Wilmersdorf, an der ich zu Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand. Nachdem ich zuerst 3 Semester Deutsch, Geschichte und Kunstgeschichte studiert hatte, begann ich im Winter 1928 mit dem medizinischen Studium und bestand nach 5 Berliner Semestern die ärztliche Vorprüfung. Mit Ausnahme eines Innsbrucker Semesters im Sommer 1932 studierte ich auch in den klinischen Semestern in Berlin, wo ich am 23. Oktober 1934 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Vom 1. Dezember 1934 bis 1. März 1935 war ich als Medizinalpraktikantin an der Universitäts-Augenklinik der Charité beschäftigt, die übrigen 9 Monate war ich auf der Inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin tätig. Am 1. Dezember 1935 erhielt ich die Approbation als Arzt.